

Regulace příjmu potravy

Energetická bilance organismu

- rovnováha mezi energií vytvořenou a spotřebovanou
- štěpením vazeb organických molekul – uvolnění energie – 60% teplo, 40% použita na práci zevní a vnitřní
- vnitřní práce se realizuje přes spotřebu energie v ATP, nebo jako energie uložená v podobě chemických vazeb organických molekul
- BM = bazální metabolismus – energie potřebná pro zajištění životních funkcí, ovlivněn hormony štítné žlázy a dřeně nadledvin

Řízení příjmu potravy

- v **hypothalamu** – dorzolaterálně **centrum hladu**, ventromediálně **centrum sytosti** glukosy v krvi
- centrum hladu trvale aktivní -> útlum produkci nervových impulsů glukostatickými bb

Regulace příjmu potravy

- hypothalamické glukostatické bb (léze vede k hyperfagii – hypothalamická obezita)
- **amygdalární jádra** (léze vede k menší hyperfagii)
- inhibice noradrenergními vlákny telencefalického fascikulu (léze hyperfagie)
- informace o tělesném tuku (prostřednictvím leptinu)
- tělesná teplota (centrum termoregulace v hypothalamu)
- cholecystokinin a kalcitonin – oba inhibují příjem potravy roztažením střev a žvýkacími svaly

Ncl. arcuatus a ncl. dorsomedialis – orexigenní a anorexigenní neurony

Orexigenní neurony:

- látky, které zvyšují příjem potravy
- produkují neuropeptid Y (NPY), agouti podobný peptid (AGRP), hypokretiny/orexiny (HCT/ORX), melanin koncentrující hormon (MCH), galanin (GAL), dynorfin (DYN), GABA, noradrenalin, adrenalin

Anorexigenní neurony:

- látky, které snižují příjem potravy
- produkují kortikoliberin (CRH), α -melanocyty stimulující hormon, kokainem a amfetaminem regulovaný transkript (CART), neurotensin, urokortin III, cholecystokinin, glukagonu podobný peptid

Struktury jsou ovlivněny periferními hormony

- peptid YY – zvýšené uvolňování > **snížení** příjmu potravy
- ghrelin – zvýšené uvolňování > **zvýšení** příjmu potravy
- leptin – informuje o tukových zásobách, vysoká hladina – nízká úroveň tuku a naopak
- inzulin – vysoké hladiny vedou ke **snížení** příjmu potravy

Tuková tkáň

Zásobárna energie, mechanická ochrana životně důležitých orgánů, tepelný izolátor.

- rozdělení podle typu adipocytů o hnědá tuková tkáň – u dětí mezi lopatkami, krčními svaly, v dutině hrudní podél velkých cév a perirenálně do 1 roku života; poporodní adaptace novorozence na chlad o bílá tuková tkáň – subkutánně nebo v dutině břišní, adipocyty schopny lipolýzy a lipogeneze, podílí se na metabolismu glycidů (umožňuje přítomnost glc transportérů)
- adipocyty, bb stromatu a bb imunokompetivní – zdrojem mnoha hormonů **adipokínů** – leptin, adiponektin, rezistin, estradiol, angiotenzin, TNF- α)

Leptin

o receptory v hypotalamu a v bb periferních tkání

o v hypotalamu v ncl. ventromedialis (centrum sytosti) působí prostřednictvím LepRb receptorů – navození sytosti

o nedostatek leptinu nebo postižení receptorů vyvolává hyperfagii a obezitu o sekrece cirkadiánní charakter s max o půlnoci

o biologický účinek

- snížení příjmu potravy – anorexigenní účinek
- inhibice aktivity neuronů produkujících neuropeptid Y (NPY) působící orexigenně (zvýšení příjmu potravy)
- prostřednictvím sympatiku zvýšení metabolické aktivity bb, stimulace oxidace mastných k.
- potencuje účinek inzulínu
- snížení ukládání tuků (ale neléčí obezitu), činitel informující o dosažení určité hmotnosti pro začátek puberty
- protizánětlivý účinek

o obézní lidé mají vysoké koncentrace leptinu -> signalizační význam pro příjem potravy mizí -> rozvoj syndromu leptinové rezistence

Adiponektin

o polypeptid produkovaný bb tukové tkáně a vylučovaný do krve

o působí prostřednictvím receptorů AdipoR1,2 v periferních tkáních (svaly 1, játra 2) a v mozku o při redukci tělesné hmotnosti zvýšení jeho plazmatické koncentrace – negativně koreluje s BMI o snížená hladina u pacientů s diabetem a obezitou

o biologický účinek

- zvýšení citlivosti k inzulínu
- snížení glukoneogeneze v játrech
- zvýšení oxidace vyšších mastných k. ve svalech a játrech
- protektivní účinky na endotel – snižování tvorby cytoadhezivních molekul jako prevence aterosklerózy
- protizánětlivý účinek

rezistin

o protizánětlivý cytokin – zvyšuje uvolňování tumor necrosis factor alfa (TNF α), interleukinu-12 z monocytů a makrofágů, zvyšuje expresi cytoadhezivních molekul

TNF α

o produkce stoupá působením bakteriálních endotoxinů o produkovan adipocyty, leukocyty, fibroblasty

o biologický účinek

- snížení citlivosti bb k inzulínu
- zvýšení lipolýzy
- navození tvorby interleukinu-6 regulujícího expresi C-reaktivního proteinu (CRP)

Odkazy

Související články

- Bazální metabolismus
- Poruchy příjmu potravy

Použitá literatura

Reference